Lane Medical Library

Nephritis ohne Albuminurie.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 30. Juli 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Georg Rahnke

aus Elbing.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. F. Klewitz.
- Dd. med. E. Brunk.
- Dd. med. O. Esselbrügge.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Das Vorkommen des Eiweisses im Urin hat stets für ein Symptom krankhafter Veränderungen im menschlichen Organismus gegolten; und wenn auch einige Autoren, wie Becquerel, Frerichs und neuerdings Senator theils auf Grund von ausserordentlich genauen Methoden, theils vermittelst theoretischer Deductionen so weit gekommen sind, zu behaupten, dass auch der Urin eines gesunden Menschen stste Eiweiss enthalte, so muss man nach dem Urtheil der meisten Autoren doch annehmen, dass, wenn auch einzelne Personen ohne andre krankhafte Veränderungen in ihrem Befinden zeitweise Spuren von Eiweiss im Urin zeigen, im Allgemeinen die Albuminurie entweder durch eine pathologische Veränderung innerhalb des Circulationsapparates oder der Gefässwandungen der Nieren entsteht.

Wenn auch die Veranlassung zu diesen Erscheinungen eine sehr verschiedene sein kann, so wird doch der Arzt bei nachzuweisender Albuminurie sein Augenmerk stets auf eine event. eingetretene Erkrankung der Nieren und die durch dieselbe hervorgebrachten pathologischen Zustände zu richten haben, um sie zum Gegenstand seiner Behandlung zu machen.

Früher war man der Ansicht, dass jede Nephritis auch eine Eiweissausscheidung zur Folge habe und hielt mit Recht die Albuminurie als eines der wichtigsten Symptome der Nierenerkrankungen.

Doch sind seit einiger Zeit verschiedene Fälle beobachtet worden, bei denen alle Symptome für eine Nieren-

erkrankung sprachen, oder die Section eine solche ergab, Eiweiss im Harn jedoch gar nicht, oder erst im weiteren Verlaufe der Krankheit gefunden wurde.

Ein solcher Fall wurde im Sommer 1886 in der Henoch'schen Kinderklinik beobachtet. Die Krankengeschichte ist folgende:

Patient, der $4^1/_2$ jährige Erich Beckmann wird am 31. Juli in die Charité aufgenommen. Er soll vor 2—3 Wochen an Scharlach erkrankt sein und wird zur Anstalt gebracht, weil er „geschwollen" sei. In der Familie sind mehrere Fälle von Krämpfen und Idiotismus vorgekommen.

Patient ist ein kräftiger, gut genährter Knabe, sieht etwas gedunsen aus, ein eigentliches Oedem fehlt aber. Der Urin, ziemlich reichlich: 400—600 ccm, ist frei von Albumen. An den Füssen noch geringe Desquamation; Appetit gut; Stuhl noch nicht vorhanden; Temp. 37,5; Puls 140; Athmung 36, nicht dyspnoëtisch.

D. 1. VIII. Temp. 37,9; Puls 136. Patient isst und trinkt gut; kein Stuhlgang.

D. 2. VIII. Temp. 37,9; Puls 132. Einmal festen Stuhl. Abends: Temp. 37,7. Puls 124. Im Urin kein Albumen nachweisbar.

D. 3. VIII. Früh $^1/_2$8 Uhr wird Patient, nachdem er etwa $^1/_4$ Stunde allein gelassen ist, in folgendem Zustande getroffen: Blass, cyanotisch liegt er quer im Bett, ohne Bewusstsein; sämmtliche Glieder schlaff. Schaum vor dem Munde; der Mund voller Schleim. Die Athmung etwas röchelnd, nicht dyspnoëtisch. Temp. 38,2; Herzthätigkeit etwas erregt; Puls 136 voll und kräftig; Pupillen ziemlich eng, reagiren nicht auf Licht. Urin und Faeces in das Bett entleert; Ermunterungsversuche vergeblich; Patient ist gegen 10 Uhr noch nicht klar, stöhnt etwas, ist sonst ruhig. Bei jeder Berührung schreit er auf mit dem Ausdruck grosser Angst, geniesst

fast garnichts, hat einmal Erbrechen, fühlt sich kühl an. Er bekommt ein warmes Bad. Auch am Nachmittag ist Patient nicht klar, spricht nur undeutlich, ist in ziemlich grosser Angst, scheint etwas hyperästhetisch zu sein, trinkt sehr wenig, nässt wiederholt ins Bett. Am Abend spricht Patient wieder etwas; in der Nacht Schlaf.

D. 4. VIII. Temp. 37,6; Puls 100. Am Morgen ist Patient völlig klar und munter, sogar lebhaft und übermüthig. Urin enthält ziemlich reichlich Albumen. Am Abend hallucinirt Patient, sieht Gestalten, viele Kinder, Faeces etc., ist im Allgemeinen ruhig. Im Urin Albumen. Er erhält ein Schwitzbad. Guter Schlaf nach Chloral.

D. 5. VIII. Temp. 37,6; Puls 104, klein. Die Hallucinationen dauern an. Patient hat ziemlich guten Appetit; Urin ins Bett entleert, enthält reichlich Albumen.

D. 6. VIII. Temp. 36,5; Puls 100. Patient ist munter; der Urin enthält mässig reichlich Albumen. Keine Hallucinationen mehr beobachtet.

D. 7. VIII. In der Nacht tritt ein Anfall von tonisch-klonischen Krämpfen ein, erst der linken, dann besonders der rechten Körperhälfte. Besonders betheiligt ist die Gesichts- und Halsmusculatur, etwas schwächer die obere Extremität. Der Anfall dauert in wechselnder Stärke etwa 3 Stunden. Trachealrasseln. Temp. 37,6; Puls klein, frequent, 128. Pupillen erweitert, starr, nicht reagirend. Bei Berühren der Cornea tritt kein Schliessen des Auges ein. Urin wird ins Bett entleert. Patient erhält Senfteig auf die Brust, eine Eisblase auf den Kopf. Auf einige Züge Chloroform lassen die Krämpfe nach. Patient versinkt in festen Schlaf, schläft auch am Nachmittag weiter; Puls besser, 120. Verordnet werden: Milchdiät; Schwitzbäder; Decoct. Chin. 6 : 100, Kali acetici 3,0, Syr. Cort. Aur. 20,0 2st. 1 Kinderlöffel.

D. 8. VIII. Temp. 36,9; Puls 112. Patient ist munter, spricht und lacht, ist scheinbar völlig bei Bewusstsein. Am Abend treten wieder Hallucinationen auf.

D. 9. VIII. Temp. 36,8. Puls 108, andauernd klein. Urin noch stark eiweisshaltig.

D. 12. VIII. Temp. 36,8. Puls 96. Es sind keine Krämpfe wieder aufgetreten. Urin ist ziemlich reichlich, hell; grösstentheils in das Bett entleert. Albumen deutlich nachweisbar. Im Uebrigen Wohlbefinden.

D. 14. VIII. Nur noch Spuren von Albumen nachweisbar. Nach den Bädern starker Schweiss.

D. 16.—19. VIII. Kein Albumen im Urin.

D. 20. VIII. Urinsecretion reichlich, deutliche Spuren von Albumen wieder vorhanden.

D. 23. VIII. Ganz geringe Spuren von Albumen im Urin nachweisbar.

D. 26. VIII. Kein Albumen im Urin.

D. 29. VIII. wird Patient als geheilt entlassen.

Die Anfälle, die Patient wiederholt hatte, sind ohne Zweifel als urämische zu deuten und ergiebt sich hieraus, wie aus der Thatsache, dass nach dem ersten urämischen Anfalle 19 Tage lang eine Eiweissausscheidung aus den Nieren stattfand, dass eine Nephritis vorgelegen hatte.

Ganz ähnlich ist ein Fall, den Henoch in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“[1]) mittheilt, nur wurde hier ausserdem noch die Nephritis durch die Section bestätigt.

Otto S., 12 jährig, aufgenommen am 22. Juli 1873 mit Oedema faciei et scroti nach Scharlach. Kein Fieber. Urin stark sauer, sedimentirend, enthielt weder Eiweiss noch nephritische Elemente, vielmehr nur amorphe, harnsaure Sedimente, welche sich beim Kochen

[1]) S. 557.

auflösten. Auch an den beiden folgenden Tagen dasselbe negative Untersuchungsresultat. In der Nacht vom 24. zum 25. urämische Anfälle; am Morgen Cyanose, Sinken des Pulses, völlige Bewusstlosigkeit. Der mühsam mit dem Katheter entleerte Urin enthielt nun Massen von Eiweiss und zahlreiche mit vielen Körnchen besetzte Cylinder. Tod am 27. durch Collaps und Lungenödem, nachdem das Bewusstsein völlig klar geworden war.

Section: Exquisite parenchymatöse Nephritis, Fettleber, Oedema pulmonum, Bronchopneumonie.

Während in diesen beiden Fällen sich erst mit dem Eintritt der urämischen Anfälle die Albuminurie einstellte, fehlt in den beiden folgenden Fällen, ersterer ebenfalls von Henoch, letzterer von Litten beobachtet, überhaupt jede Spur von Eiweiss bis zum Tode.

Paul Sp.[2]), vierjährig, aufgenommen am 8. März 1876. Nach Angabe der Mutter vor zwei Monaten Scharlach, darauf Nephritis mit leichtem Oedem, später noch Purpura simplex. Colorit wachsbleich, Haut welk, nirgends Oedem, Schleimhäute sehr anämisch. Auf der Haut des Thorax eine Anzahl kleiner Purpuraflecke. Stürmische Herzaction, Puls 136. Herz und Lungen ohne physikalische Abnormität. Mässige Diarrhoe. Der nur in geringer Menge entleerte Urin ist klar, strohgelb, ohne Spur von Eiweiss. Während der drei folgenden Tage lebhaftes Fieber (zwischen 39,2° und 40,2° schwankend). Respiration 36—40. Puls 128—136; leichte Delirien, bisweilen Erbrechen, Urin trübe durch reichliche harnsaure Salze, ohne Spur von Eiweiss. Cylinder und andere Formelemente nicht nachweisbar. Tod am 11. März.

Section: Starke doppelseitige Nephritis haemorrhagica. Nieren stark vergrössert, schlaff und fast breiartig

---

[2]) Henoch, l. c. S. 556.

weich. Oberfläche durchsetzt von dicht an einander liegenden punktförmigen und linsengrossen, dunkeln Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erscheint die peripherische Zone der breiten Corticalis durch zahllose kleine Hämorrhagien fast gleichmässig roth. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Columnae Bertini, während das zwischen beiden liegende Rindengewebe gelblich grau und durchscheinend ist. Die geraden Harnkanälchen mit Harnsäure gefüllt. Leber fettig entartet. Chronischer Darmkatarrh.

Ganz ähnlich der Litten'sche Fall[3]). Ida K. 21 Jahre alt; in die Universitätsklinik aufgenommen am 24. Mai 1879. Vor 4 Tagen mit Fieber und Angina erkrankt. Seit gestern Scharlachexanthem über den ganzen Körper verbreitet. Temp. 39,3; Abends 39,7. Verlauf ziemlich regelmässig, nur wurde das Fieber durch einen leichten Bronchialkatarrh und leichte Pleuritis über die Norm hinaus unterhalten. Eiweiss im Urin nie gefunden. Am 5. Juni zuerst Oedem des Gesichts ohne Albuminurie; gleichzeitig wieder gesteigerte Pharyngitis mit schwachen Belägen und Fieber. In den nächsten Tagen pericardiales Reiben, wiederholtes Erbrechen, submaxillare Phlegmone. Puls 50. Resp. 60—70. In der Nacht vom 11. zum 12. plötzlicher Tod. Der täglich untersuchte Urin war stets frei von Eiweiss, enthielt aber hin und wieder vereinzelte hyaline Cylinder; nur in der Nacht, in welcher die Kranke starb, war Blut im Harn. Die Menge desselben dauernd normal, niemals verringert; spec. Gewicht 1012—1015. Die Section ergab trotzdem eine intensive Nephritis haemorrhagica. Beide Nieren 17 cm lang, 9 cm breit, fast 5 cm dick (enorm gross); ihr Gewebe von fast breiig fluctuirender Consistenz;

---

[3]) Henoch, Vorl. über Kinderkrankh. S. 556 und Litten, Charité-Annalen, Jahrg. VII S. 162.

schon an der Oberfläche sehr zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Rindensubstanz sehr breit und trübe. Die Hämorrhagien fanden sich auch in enormer Zahl im Nierengewebe und zwar sowohl in den Interstitien, wie in den Harncanälchen (letztere wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode eingetreten), daneben vereinzelte circumscripte Entzündungsherde, besonders dicht unter der Kapsel und um die Glomeruli herum, kernlose Zellen in einer Anzahl gewundener Harncanälchen und starke Epithelabstossung innerhalb der Bowmann'schen Kapseln.

Noch einen Fall von Fehlen der Albuminurie bei acutem Morbus Brightii beschreibt Rosenstein[4]).

Es handelt sich um eine Patientin, die das Scharlachfieber mit anfänglicher, dem Fieber entsprechender Albuminurie bereits überstanden hatte. Die Untersuchung des Harns konnte kein Eiweiss mehr nachweisen, die Desquamation war vollendet und die Kranke sollte eben entlassen werden, als sich plötzlich Kopfschmerz und Erbrechen einstellten. Der sofort wieder untersuchte Harn war an Menge sehr vermindert, aber frei von Eiweiss. Nach wenigen Stunden schon brach ein urämischer Anfall aus, dem die Kranke erlag. Die Section ergab Nephritis und eine sehr ausgebreitete Nekrose der Epithelien der gewundenen Rindencanäle.

In den letzten Fällen ist also durch die Section eine längere oder kürzere Zeit bestehende Nephritis festgestellt. Es fragt sich nun, ob in den beiden zuerst angeführten Fällen die Anfälle mit der Eiweissausscheidung und mit einer schon vorher bestehenden Nephritis in Verbindung zu bringen sind oder nicht.

Die Ansicht, dass die Krampfanfälle als einfache

---

[4]) Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. S. 148.

epileptische anzusehen und die Albuminurie nur eine unmittelbare Folge derselben sei, ist entschieden zurückzuweisen, denn, wenn auch Huppert, de Witt, Karrer u. A. in dem Harne der von epileptischen Krämpfen Befallenen Eiweiss nachgewiesen haben, so waren das nur immer geringe Mengen, die im Verlauf von einigen Stunden nach dem Anfall bereits wieder verschwunden waren.

Was die Frage nach der Entstehung der urämischen Anfälle betrifft, so steht jedenfalls fest, dass dieselben durch gestörte Nierenfunction veranlasst werden. Wenn Traube annimmt, dass, nachdem durch Eiweissverluste das Blut hydrämisch und zu serösen Ergüssen geneigt würde, irgend eine Gelegenheitsursache die Spannung im Aortensystem vermehrte und Blutaustreuungen in die Gehirnsubstanz veranlasste, welche durch Compression der unter geringerem Blutdrucke stehenden Arterien und Venen Anämie des Gehirns und dadurch die Convulsionen hervorrufen, so wird gerade in unseren Fällen, wo gar kein Eiweiss ausgeschieden war und keine Oedeme, die durch die Hydrämie des Blutes hervorgerufen werden sollten, vorhanden waren, diese Theorie sehr hinfällig. Es gewinnt vielmehr die andere Ansicht von der Entstehung der Convulsionen, nach welcher schädliche Substanzen, sei es der Harnstoff, seien es die Kalisalze oder das aus dem Harnstoff entstandene kohlensaure Ammoniak, nicht durch die Nieren ausgeschieden, im Blute sich anhäufen und auf gewisse Partien des Gehirns eine giftige Wirkung ausüben, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Diese Anhäufung von schädlichen Stoffen im Blute kann aber erst entstehen in Folge der Erkrankung der Nieren, und müssen wir dieselbe, auch bei den Fällen, wo der Urämie kein Eiweissgehalt im Harne vorhergegangen war, annehmen.

Hier mögen auch die Fälle Erwähnung finden, die

Bartels[5]) in einer Epidemie der Jahre 1853/54 beobachtet hat, in denen allerdings keine urämischen Anfälle eintraten, wohl aber Hautwassersucht eine Nephritis voraussetzen liess, ohne dass Eiweiss im Harn nachzuweisen war. In diesen Fällen war Anfangs der Urin sehr gering, in einem Falle nur 2 Esslöffel voll in 24 Stunden, später bei zunehmender Schwellung trat jedoch eine reichlichere Absonderung blutigen Urins auf, und der Verlauf war ebenso, wie bei den meisten Fällen von scarlatinöser Nephritis.

„Nach diesen Beobachtungen", sagt er, „kam ich zu der Meinung, dass die Nieren der schwellenden kleinen Scharlachreconvalescenten sich bereits zur Zeit der spärlichen Absonderung in einem entzündlichen Zustande befunden haben müssten. Es wurde mir aber nie die Gelegenheit, die Richtigkeit dieser Meinung durch anatomische Untersuchungen zu prüfen."

Allerdings ist hierbei zu bemerken, dass bei Scharlach öfters Oedem des Gesichts, der Hände und Füsse beobachtet wird, welches nur als Product einer localen Hautentzündung unmittelbar nach dem Verschwinden dss scarlatinösen Ausschlages zurückbleibt, ohne dass irgend ein anderer Umstand die Berechtigung zur Annahme einer Nephritis gäbe. Doch ist das kaum auf den Hydrops anzuwenden, der in der Reconvalescenz des Scharlachs und immer in bedeutenderem Grade sich entwickelt. Nach Henoch sollte man alle diese Fälle, die nicht als directe Folgen gerade der schweren fieberhaften Krankheit und der daraus entstehenden Schwäche und Anämie anzusehen sind, auch wenn kein Eiweiss im Harne nachzuweisen ist, für das Resultat einer Nephritis halten, wenn nicht das Gegenteil durch die Section erwiesen wird. Bei einer solchen will Bartels

[5]) Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. S. 247.

noch keinen Hydrops nach Scharlach ohne Nephritis gesehen haben.

Bei der chronischen Nephritis ist der Eiweissnachweis im Urin, besonders wenn die anderen Symptome derselben, wie Hydrops, noch nicht scharf ausgeprägt sind, ein Hauptsymptom, das stets den Verdacht erwecken muss, es handele sich um diese gefährliche Krankheit. Ja auf der Höhe derselben ist der Procentgehalt des Eiweisses ein so enormer, wie er unter keinen anderen Umständen beobachtet wird. Derselbe ist aber nicht nur in den einzelnen Krankheitsfällen sehr verschieden, sondern wechselt auch bei denselben Kranken, sogar im Verlauf des Tages. Er steht, nach Bartels, in einem ziemlich constanten Verhältniss zum specifischen Gewichte und demgemäss wie dieses im umgekehrten Verhältniss zu den grösseren oder geringeren Tagesmengen des Urins. Schreitet die Krankheit weiter vor und kommt es zur secundären Schrumpfung, so nimmt der Eiweissgehalt des Urins ab, nicht allein relativ, sondern auch absolut. Ja die Albuminurie kann auch eine Zeit lang ganz fehlen, und da die Oedeme mitunter Wochen lang schwinden, so kann es vorkommen, dass nicht nur der Kranke, sondern auch der Arzt an eine vollständige Heilung glaubt, wo nur ein zeitweiser Stillstand eingetreten ist.

Bei der interstitiellen Entzündung oder genuinen Schrumpfung der Nieren ist die Albuminurie ebenfalls eines der charakteristischsten Symptome, doch ist sie auch hier nicht constant vorhanden.

Schon Tüngel[6]) führt an, dass er durch das Fehlen der Albuminurie bei solchen Kranken mehrfach von der richtigen Diagnose abgelenkt worden sei und das Nieren-

---

[6]) Tüngel, Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg. 1861. S. 77.

leiden verkannt habe, zumal da das Eiweiss einige Male gerade bei der ersten Untersuchung fehlte.

Wie Bartels[7]) in seinem Handbuche anführt, hätte er das Albumen im Harne entweder vorübergehend im Anfang des Leidens vermisst, oder längere Zeit hindurch in einem Falle, welcher ein ganz heruntergekommenes Subject betraf, was entschieden damit zusammenhing, dass der Patient sehr wenig oder gar keine eiweisshaltige Nahrung zu sich genommen hatte. Dass indess während des ganzen Verlaufes des Schrumpfungsprocesses die Albuminurie fehlen kann, ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen.

Merkwürdig ist das constante Wechseln von Auftreten und Verschwinden der Albuminurie, das Bartels[8]) in drei Fällen von beginnender Nierenschrumpfung beobachtet hat, je nachdem die Kranken sich bewegten oder im Bette lagen:

Im März 1872 stellte sich in der Kieler Klinik ein 21jähriger junger Mensch vor mit Herzhypertrophie, schnellendem und frequentem Pulse und Eiweiss im Urin. Die Diagnose wurde auf beginnende Nierenatrophie gestellt und der Patient 14 Tage später in die Klinik aufgenommen. Als am folgenden Morgen der während der Nacht entleerte Urin untersucht wurde, gelang es nicht, Eiweiss in demselben nachzuweisen. Dieser abnorme Bestandtheil fand sich aber wieder in dem im Laufe des Tages, welchen der Kranke ausser Bett und theilweise im Freien zugebracht hatte, entleerten Nierensecret und fehlte wieder in dem während der darauf folgenden Nacht abgesonderten Urin. Dieses Erscheinen und Verschwinden des Eiweisses im Harn, je nachdem der Kranke sich ausser Bett befand und sich Bewegung

---

[7]) l. c. S. 397.
[8]) l. c. S. 397.

im Zimmer oder im Freien machte, oder sich ruhig im Bett verhielt, wechselte während der ganzen langen Beobachtungszeit von sieben Monaten, welche er in der Klinik zubrachte. Es war dieses Alterniren nicht etwa an die Tageszeiten gebunden, denn der Harn blieb auch am Tage frei von Eiweiss, wenn der Kranke des Versuches halber genöthigt wurde, auch über Tag das Bett zu hüten. Gegen Ende der Beobachtung, im October 1872 enthielt auch der Tagharn kaum noch Spuren von Eiweiss und verliess der Kranke, der sich vollkommen wohl fühlte, das Hospital.

Die Deutung dieser Erscheinung wurde durch Untersuchungen an dem Harn eines anderen Kranken, welcher wegen Albuminurie und Retinitis Brightica in Behandlung war und dessen linker Ventrikel eine bedeutende Hypertrophie zeigte, vollkommen bestätigt. Bei diesem Kranken enthielt sowohl der Nacht-, wie der Tagharn constant Eiweiss mit dem Unterschiede jedoch, dass über Tag, während der Kranke bei schönem Wetter im Freien war, der procentische Eiweissgehalt sowohl, wie der absolute beträchtlich höher war, als im Nachtharn.

Ferner führt Bartels[9]) noch einen Fall an, den einzigen in seiner Art, der ihm zu Gesicht gekommen ist, wo Albuminurie bei Schrumpfung der Nieren lange Zeit hindurch anhaltend fehlte, bei dem desshalb auch erst bei der Section das Nierenleiden, an dem der Patient gelitten hatte, erkannt wurde.

Ein ebenso merkwürdiges Ausbleiben der Albuminurie erwähnt Rosenstein[10]) bei einer Kranken, die wegen Anfälle von Schwindel und Athemnoth Aufnahme in der Klinik fand. Sie hatte mässiges Oedem im Ge-

---

[9]) l. c. S. 401.
[10]) l. c. S. 221.

sicht und an den Füssen und Ascites. Der Urin war eiweisshaltig. Die Herzdämpfung war vergrössert, der Spitzenstoss verstärkt, der zweite Ton der Pulmonalis verstärkt. Nach etwa sechs Wochen sind die Oedeme und der Ascites verschwunden und verlässt die Kranke, bei gutem Allgemeinbefinden, obwohl der Urin noch eiweisshaltig ist, das Hospital; doch kehrt sie schon nach drei Wochen zurück, weil der Ascites wieder aufgetreten ist und ihr Beschwerden macht. Der Harn beträgt an Menge 5000 ccm, hat das specif. Gewicht von 1008 und ist eiweisshaltig. Nach sechs Tagen ist der Ascites bei einfach ruhiger Lage geschwunden. In den nächsten drei Tagen schwindet das Eiweiss völlig aus dem Harn und kehrt dann in reichlicher Menge wieder. Die später erfolgte Autopsie ergab deutlich eine beiderseitige Nierenschrumpfung.

Es scheint also, dass auch hier der Eintritt der vollständig ruhigen Lage ausgereicht habe, die Eiweissausscheidung für einige Tage zu sistiren.

Die Symptome, welche die amyloide Degeneration der Nieren hervorruft, sind, was die functionellen Störungen betrifft, so vielgestaltig und veränderlich, wie bei keiner anderen Krankheit der Nieren. So ist nirgends die Menge der Harnabsonderung, die chemische Beschaffenheit des Nierensecrets, die Ausbreitung der hydropischen Anschwellung so verschieden, wie gerade hier. Aber die Albuminurie hat, obgleich sie auch grossen Schwankungen unterworfen ist, als ein constantes und charakteristisches Symptom dieser Nierenentartung gegolten, so dass Bartels[11]) sagt, er halte den Nachweis von Eiweiss im Harn für eine ganz unerlässliche Grundlage für die Diagnose der amyloiden Nierenentartung, ohne welche er die Erkenntniss dieses Lei-

[11]) l. c. S. 463.

dens am Lebenden für unmöglich halte. Er stellt es dann als fraglich hin, ob gleich am Anfang mit dem ersten Beginne der amyloiden Entartung an den absondernden Gefässen Eiweiss in den Urin übergeht, versichert aber, dass er noch nie deutlich nachweisbar amyloide Entartung der Nieren in den Leichen von Personen angetroffen habe, deren Harn er bei Lebzeiten vergeblich auf Eiweiss geprüft hätte.

Von anderen Klinikern jedoch sind solche Fälle, wenn auch in sehr geringer Anzahl, beobachtet worden.

So theilt Litten[12]) vier Fälle mit, die bei der Autopsie eine amyloide Entartung der Nieren zeigten, ohne dass im Leben eine Spur von Albuminurie vorhanden war. Allerdings war in Folge dessen die Diagnose auf amyloide Entartung der Nieren auch nicht gestellt worden.

Der erste Fall betraf einen 17jährigen Menschen, der mit den Erscheinungen ausgebreiteter Spitzenphthise in die Berliner medicinische Klinik aufgenommen wurde. Man constatirte ferner eine Grösse- und Härtezunahme der Leber und der Milz. Es bestand leichte Diarrhoe. Täglich wurden 5—6 dünne fäculente Stühle ohne Schmerz entleert. Hydropsieen fehlten, der Urin, täglich untersucht, war frei von Eiweiss und enthielt weder chemisch noch mikroskopisch abnorme Bestandtheile. Die Menge schwankte um 1000 ccm. Das specif. Gewicht betrug 1011—1015. Dabei war er klar, durchsichtig, von hellgelber Farbe. Nach ca. fünf Wochen traten Spuren von Oedem an den unteren Extremitäten auf, der Urin wurde dunkel, braunroth und trübe, sein specif. Gewicht stieg auf 1020 und darüber, die 24stündige Harnmenge sank von 950 ccm auf 5—600.

Es wurde die Diagnose der Amyloiddegeneration

---

[12]) Berliner Klinische Wochenschrift. 1878. No. 22.

der Unterleibsdrüsen und der Darmschleimhaut gestellt, die der Nieren aber ausgeschlossen, da niemals Eiweiss im Harne nachzuweisen war. Nach einer Beobachtung von ca. 13 Wochen starb der Patient; der Urin war bis zum letzten Tage frei von Eiweiss. Die Section stellte die Amyloiddegeneration der Unterleibsdrüsen fest, aber mit Einschluss der Nieren. Die Glomeruli waren theils amyloid degenerirt, theils aber in der kleineren Anzahl normal. Die Interlobulararterien, sowie die vasa afferentia, die arteriolae rectae und die interstitiellen Capillaren zeigten dieselbe Entartung. Das Nierenparenchym war im Wesentlichen intact, nur zeigten die Epithelien der tubuli contorti eine nicht unbedeutende Verfettung.

In dem zweiten Fall bestanden bei der 23 jährigen Person ebenfalls die Symptome vorgeschrittener ulceröser Lungenphthise. Auch hier wurde wegen der Grösse und Härte der Milz und der profusen wässerigen Diarrhoen die Diagnose neben Lungen- und Darmphthise auf amyloide Entartung der Milz und der Darmschleimhaut gestellt. Trotz der täglich sorgfältig vorgenommenen Untersuchung des Harns wurden keine abnormen Bestandtheile beobachtet. Die 24 stündige Harnmenge 1000 — 1100 ccm mit dem specifischen Gewicht 1010. Das Secret war hellgelb, klar, nicht sedimentirend, frei von Eiweiss und Cylindern. Der Puls war klein, leicht comprimirbar, Herztöne rein. Die unteren Extremitäten waren bei der Aufnahme mässig geschwollen und blieben es bis zum Tode, der 14 Tage nach der Aufnahme erfolgte.

Die Section ergab ulceröse Phthise des Darms und der Lungen, Verfettung des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, Sagomilz, Fettleber mit amyloider Degeneration der Gefässe, Amyloid des Darms und der Nieren. Die arteriae rectae waren am stärksten ent-

artet. In der Rinde fand sich eine mässige Entartung der glomeruli, die überall nur auf einzelne Capillarschlingen beschränkt blieb, während ein grosser Theil der Gefässknäuel vollständig intact erschien. Die Interlobulararterien, sowie die vasa afferentia und die interstitiellen Capillaren waren ebenfalls stellenweise degenerirt. Ausserdem fiel eine nicht unbedeutende Verfettung der geraden Harnkanälchen des Marks auf, welche stellenweise so intensiv war, dass man die einzelnen Epithelien nicht von einander abgrenzen konnte. Auch der Herzmuskel war in grosser Ausdehnung fettig entartet.

Die dritte Kranke, eine 42 jährige Frau, klagte vorzugsweise über Verdauungsstörungen. Man constatirte das Bestehen eines Milz- und Lebertumors. Beide Organe waren auf Druck schmerzlos und fühlten sich derb und hart an. Die Oberfläche der Leber erschien uneben, ohne gerade granulirt zu sein. Vielmehr konnte man durch die schlaffen Bauchdecken deutlich Lappungen derselben nachweisen. Es bestand ein geringer Ascites. In den Brustorganen nichts Abnormes. Der Stuhl war normal, Anasarka fehlte vollständig. Die Harnmenge betrug bis kurz vor dem Tode 900—1000 ccm bei 1011—1013 spec. Gew. Das Secret war meist klar, gelb, ohne Sediment. Die täglich angestellte Untersuchung auf Eiweiss und Cylinder ergab ein negatives Resultat. Nach 14 tägigem Aufenthalt in der Klinik verschied die Kranke. Die Section erwies die Leberveränderungen als exquisit syphilitische. Das Organ war in toto vergrössert, dabei vielfach geschrumpft, im Parenchym fanden sich einzelne Gummata eingesprengt. Viele Arterien und Pfortaderäste waren amyloid degenerirt. Die Nieren waren von gewöhnlicher Grösse, auffallend anämisch und härter als normal. Bei der makroskopischen Jodreaction färbten sich vorzugsweise

die Gefässe in der Papillarschicht, während die Rindengefässe und Glomeruli keine deutliche Färbung annahmen. Mikroskopisch untersucht, zeigten sich in diesem Falle die arteriolae rectae am intensivsten entartet. Die Glomeruli waren zum Theil intact, zum anderen stellenweise entartet, so dass man in ihnen nur eine fleckweise Färbung auf Zusatz von Jod oder Methylanilin erkennen konnte. Die vasa afferentia nahmen ebenfalls nur zum Theil die charakteristische Färbung an, während die interstitiellen Rindencapillaren ganz gesund zu sein schienen. Von anderweitigen Veränderungen wäre nur noch eine geringe Verfettung der geraden Harnkanälchen zu erwähnen.

In einem vierten Falle fand sich bei der Section eines Phthisikers ebenfalls amyloide Entartung der Nieren, obwohl in der letzten Zeit vor dem Tode keine Albuminurie bestanden hatte. Auch hier erschienen die Nieren makroskopisch sehr anämisch, sonst unverändert, die mikroskopische Untersuchung ergab eine mässige amyloide Entartung der Glomeruli, sowie der arteriellen Rindengefässe.

Ausserdem führt Litten in den Charité-Annalen 1877 [13]) noch zwei andere Fälle an, bei denen der Urin lange Zeit beobachtet und eiweissfrei gefunden wurde und erst einige Tage vor dem Tode geringe Albuminurie eintrat, während die Section beide Male ausgebreitete amyloide Entartung erwies.

Rosenstein [14]) beschreibt ferner noch einen Fall von Amyloidnieren, wobei aber nur die Gefässe der Marksubstanz degenerirt waren und keine weiteren Epithel- und Stromaveränderungen vorlagen.

Ein 41 Jahre alter Mann fand wegen seines Wech-

---

[13]) S. 170.

[14]) l. c. S. 365.

selfiebers, das bald in quotidianem, bald in tertiärem Typhus seine Anfälle machte, Aufnahme in der Klinik. An dem etwas aufgetriebenen Abdomen sind beide Hypochondrien stark gewölbt, sowohl der untere Leberrand als das vordere Ende der Milz ist fühlbar. Appetit ist gut, Stuhl hart, der Harn frei von Eiweiss, sauer, an Menge in 24 Stunden vermehrt, ohne Formelemente. Patient bekam auch in der Anstalt langdauernde Intermittens. Nach deren endlicher Beseitigung ist Patient längere Zeit fieberfrei; sein Allgemeinzustand ist weniger gut; er ist schwächer geworden. Die Leberdämpfung hat zugenommen. Die 24 stündige Harnmenge beträgt 2600 ccm bei 1010 spec. Gew., ist frei von Eiweiss, blass von Farbe. Milz- und Leberdämpfung nehmen zu. Die Harnausscheidung bleibt bis zur vorletzten Woche reichlich. Die allgemeine Schwäche nimmt nun immer mehr zu, die Temperatur wird anhaltend subnormal. Die Harnmenge sinkt auf ein Volumen von 300 ccm in 24 Stunden. Das spec. Gew. bleibt niedrig. Zu keiner Zeit ist Eiweiss nachzuweisen. Oedeme fehlen bis zum Tode. Die Section ergiebt exquisite amyloide Entartung der Leber und der Milz. In den Nieren zeigt sich die Rindensubstanz vollkommen frei von Amyloid, schon in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark sind einzelne intertubuläre Gefässe amyloid und in der Marksubstanz selber zeigen nicht nur diese, sondern hier und da auch die tunicae propriae der Harncanälchen die gleiche Reaction. Die Glomeruli sind vollkommen frei, ebenso finden sich weder parenchymatöse noch interstitielle Veränderungen.

Dergleichen Fälle von amyloider Degeneration der Nieren, ohne dass Eiweiss im Harne nachzuweisen ist, sind jedoch nicht ganz so selten, als es scheinen möchte. Waldenburg, Senator und Lichtheim sollen nach Litten auch ähnliche Fälle beobachtet haben. Pleischl und

Klob [15]) beschreiben einige Fälle von schwerer visceraler Syphilis mit amyloider Entartung verschiedener Organe, darunter der Nieren, ohne dass im Leben Eiweiss im Harne vorhanden gewesen wäre, und Gr. Stewart [16]) theilt einen Fall von amyloider Entartung der Nieren mit, wobei er anfangs kein Albumen fand, während später geringe Mengen davon im Harne auftraten, die aber auch nicht constant waren.

Bei der sogenannten Fettniere haben wir nach Rosenstein [17]) zwei Reihen von Fällen zu unterscheiden. Die erste umfasst solche, bei denen es sich um eine wirkliche Fettinfiltration der Epithelien handelt, wobei die Malpighischen Körper vollständig normal bleiben. Dazu kann man solche Zustände rechnen, in denen durch ähnliche Allgemeinerkrankungen, wie Tuberculose oder Krebs, veranlasst, das allgemeine Fettgewebe schwindet, gleichzeitig das Blut mit Fett überladen ist und die Corticalsubstanz der Nieren bleich, fahl, weich und einen weissen rahmähnlichen Saft enthaltend, erscheint. In diesen Fällen geht nach Förster [18]) die Harnsecretion ungehindert vor sich, Albuminurie fehlt, nur Oedeme finden sich zuweilen, von denen er es zweifelhaft lässt, ob sie von der gestörten Nierenfunction herzuleiten sind. Auch Reinhardt hat, wie Rosenstein wiedergiebt, in zwei Fällen Fettdegeneration der Epithelien der Harncanälchen beobachtet, ohne dass bei Lebzeiten der Individuen Zeichen von Morbus Brigthii nachzuweisen waren. Der eine Fall betraf eine Lebercirrhose mit Ascites und Anasarca, der andere eine Frau, die in Folge einer Ope-

---

[15]) Beiträge zur Pathologie der constitutionellen Syphilis. Wiener med. Wochenschrift. 1860.

[16]) Brit. revue 38. 1866 July.

[17]) l. c. S. 390.

[18]) Förster, Handbuch der path. Anatomie. S. 373.

ration starb, vorher aber einen Choleraanfall durchgemacht hatte.

Auch dürften hier die oben angeführten ersten drei Litten'schen Fälle erwähnt werden. Hier hatten die Sectionen neben der amyloiden Degeneration noch Verfettung der Harncanälchen nachgewiesen, und doch war während Lebzeiten keine Albuminurie aufgetreten.

Der zweite Vorgang, den wir bei der Fettniere noch zu betrachten haben, betrifft die Fälle, in denen ein fettiger Zerfall der Epithelien, ohne Entzündung, als allein regressive Metamorphose, als Ausdruck mangelhafter Ernährung oder abnormen Umsatzes der Albuminate erscheint. Diese Zustände werden besonders hervorgerufen durch acute Vergiftungen, namentlich durch Phosphor, Salpetersäure, Schwefelsäure, Arsenik, Kohlenoxyd etc. In diesen Fällen sind aber auch meistens die andern Organe und besonders das Herz fettig entartet. Dadurch treten dann Circulationsstörungen ein, die wahrscheinlich die in manchen Fällen beobachtete Albuminurie hervorrufen; wenigstens sagt Rosenstein, dass er Fälle von perniciöser Anämie, doch auch andere mit exquisiter Fettentartung, z. B. nach Phosphorvergiftung beobachtet habe, ohne dass Albuminurie vorhanden gewesen wäre.

Es bleibt nun noch übrig, die Fälle von Nephritis zu besprechen, die während der Schwangerschaft entstehen, und bei denen kein Eiweiss im Harne nachzuweisen ist. Allerdings trifft man dabei sofort auf den Widerspruch zahlreicher Autoren, die in diesen Fällen überhaupt jede Nierenentzündung zurückweisen.

Bei Gebärenden findet man sehr oft Albuminurie, ohne dass daraus auf eine Nierenentzündung zu schliessen wäre; nach Untersuchungen von Scanzoni, Litzmann, Mayer, Ingerslev u. a. tritt Albuminurie während der Geburt in etwa 32 % auf. Theils mag dies bewirkt werden

durch protrahirte Geburtsarbeit, theils ist sie der Ausdruck einer Hyperämie, eines Katarrhs der Harnwege, welcher durch die während der Geburt stattfindenden Circulationsstörungen hervorgerufen wird, was oft durch die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes bestätigt wird[19]). Als Zeichen einer wirklichen Nephritis ist, wenn nicht ausserdem noch andere Symptome dafür sprechen, die Albuminurie während der Geburt nur zum geringsten Theile aufzufassen, und zwar da, wo dieselbe bereits aus der Schwangerschaft mit hinübergenommen ist, wenn wir auch noch einige Fälle von diesen einer Cystitis oder Pyelitis zuschreiben müssen.

Wenn wir nun eine wirkliche Schwangerschaftsnephritis annehmen, und die Ansicht Rosenstein's, nach welcher die Albuminurie nur Ausdruck einer Stauungshyperämie ist, hervorgebracht in Folge des durch den schwangern Uterus vermehrten intraabdominellen Druckes, eine Theorie, der die meisten Autoren, wie Schröder, Frerichs, Bartels u. a. nicht beistimmen, bei Seite lassen, so fragt es sich, ob die bei Schwangern, Kreissenden und Wöchnerinnen auftretende Eklampsie Folge der Nierenentzündung ist, oder nicht, ob also die eklamptischen Anfälle urämische seien.

Für viele Fälle, wo nämlich Eiweiss längere Zeit vor den Anfällen im Harne gefunden wird, kann der Zusammenhang wohl kaum in Abrede gestellt werden. Das öfters beobachtete schnelle Verschwinden des Albumens aus dem Harn nach Beendigung der Geburt, lässt sich nach Ingerslev[20]) so erklären, dass die Albuminurie bei Eklampsie als Ausdruck einer Nephritis acutissima aufzufassen sei, und dass in Folge der Beendigung der

---

[19]) Ingerslev, Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. VI S. 191.

[20]) l. c. S. 205.

Geburt durch veränderte Circulation eine Entzündung der Nieren schnell zurückgehen kann. Andererseits kommen aber auch Fälle vor, in denen die Albuminurie noch lange Zeit nach den Anfällen anhält, und ist nach den Erfahrungen Litzmann's[21]) der Uebergang in ein chronisches Nierenleiden nach Schwangerschaftsnephritis verhältnissmässig häufiger, als bei anderen Formen der akuten Nierenerkrankung.

Nun sind allerdings verhältnissmässig viel Fälle beobachtet, in denen Eiweiss gar nicht oder erst während und nach den Convulsionen im Harne der Schwangern oder Kreissenden gefunden wurde. Schon Depaul hat, nach Ingerslev[22]) solche Fälle beobachtet, wo der Zustand der Patientin während der ganzen Schwangerschaft beobachtet wurde und erst nach den Convulsionen sich die Albuminurie zeigte, was damals als etwas so Ungewöhnliches und Ausserordentliches erschien, dass Cazeaux dazu bemerkt, er würde, wenn er es nicht selbst gesehen hätte, hinter jene Berichte mehrere Fragezeichen setzen. Ferner haben in Deutschland Dohrn und Brummerstädt zuerst auf solche Fälle aufmerksam gemacht, und in London war es Braxton Hicks, der derartige Fälle beschrieb, in denen erst nach den Convulsionen die Symptome einer Nephritis sich zeigten; Albuminurie, hyaline und epitheliale Cylinder und sparsamer Urin von hohem, specifischem Gewichte. Schröder hatte bis 1877 62 Fälle gesammelt, in denen Albuminurie entweder nicht vorhanden war oder erst nach den Convulsionen auftrat, oder endlich die Section gesunde Nieren zeigte, und Ingerslev hat die Zahl dieser Fälle aus der Literatur auf 106 vermehrt. Wenn auch viele von diesen Fällen nicht mit voller Gültigkeit das

---

[21]) Bartels, l. c. S. 280.
[22]) l. c. S. 299.

beweisen, was sie sollen, da die Harnuntersuchungen und die Sectionsbeschreibungen nicht genau genug sind, so bleiben doch noch hinreichende Fälle übrig, die vollständig zuverlässig sind.

Die meisten Autoren kommen nun in Folge dieser Statistik zu der Ansicht, dass überhaupt die Eklampsie nicht abhängig ist von einer Nierenerkrankung, sondern dass ihr Zustandekommen durch eine ganze Reihe unter sich sehr verschiedener Umstände begünstigt wird, von denen allerdings die meisten das gemeinsam haben, dass sie geeignet sind, die Nierenfunction zu erschweren und zu beeinträchtigen. Sie halten ferner die meist bald nach den Anfällen verschwindende Albuminurie für ein durch Einwirkung des Nervensystems herbeigeführtes, mit den Convulsionen gleichzeitiges Phänomen. Diese Einwirkung des Nervensystems lässt Frankenhäuser[23]) durch Veränderung des Blutdrucks entstehen.

Wenn man indess die oben angeführten Fälle von acuter Nephritis, bei denen ebenfalls keine Albuminurie, oder wenigstens nicht vor dem Ausbruch urämischer Krämpfe auftrat, betrachtet, so fühlt man sich doch versucht, jene Fälle von Eklampsie ohne vorhergegangene oder überhaupt ohne jede Albuminurie ihnen gleichzustellen, und blieben dann nur die gewiss sehr seltenen Fälle, in denen die Nieren nach dem durch Eklampsie erfolgten Tode ganz gesund gefunden wurden, für die oben angeführte dunkle Erklärung übrig, die uns in dem Erkennen des Zusammenhanges der pathologischen Erscheinungen entschieden nicht weiter bringt.

Wenn ich jetzt die Anführung der Fälle beschliesse, in denen man Eiweiss im Harn nach den Vorstellungen, die wir uns von den Krankheitsvorgängen und den daraus entstehenden Symptomen machen, erwarten sollte, aber

---

[23]) Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter.

nicht findet und dazu übergehe, auf die Erklärung der einzelnen Fälle, soweit sie, dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechend, versucht worden sind, näher einzugehen, so erscheint es mir zweckmässig, zuerst kurz die Vorstellungen über das Zustandekommen der Albuminurie zu besprechen. Hierbei lassen wir die von Senator u. a. nachgewiesene Albuminurie bei Gesunden ausser Acht, da dieselbe nur ausnahmsweise auftritt und dann so gering ist, dass sie in der Praxis keine Rolle spielt, und behaupten, dass eine Albuminurie in jedem Falle eine pathologische Erscheinung ist und nicht etwa in Veränderungen des Blutes, sondern in Störungen bei den Vorgängen der Secretion selbst zu suchen ist. Dieselben können nun allerdings verschiedene Ursachen haben. Entweder ist die Albuminurie einer Veränderung der Circulation oder der Gefässwandungen, oder beiden zugleich zuzuschreiben. Ersteres erklärt das Symptom der Albuminurie bei Herzkranken, namentlich bei denen, die mit Stenose des linken venösen Ostiums behaftet sind. So lange es der Natur oder der Medication gelingt, die Herzkraft zur Ueberwindung der Kreislaufsstörung fähig zu machen, so lange ist kein Eiweiss im Harne vorhanden. Wenn dieselbe aber nicht mehr dazu ausreicht, so können wir auch darauf rechnen, Albuminurie vorzufinden. Als Ursache wird dafür hochgradige Stauung des Blutes in den Nierenvenen angeführt. Dasselbe mag auch für die nach epileptischen Anfällen häufig beobachtete Albuminurie gelten, da hier die venöse Stauung durch die heftige plötzlich vermehrte Muskelaction hervorgerufen wird. Ob die sogenannte febrile Albuminurie, welche bei schwer fiebernden Personen auftritt, in Folge des Unterganges vieler rother Blutkörperchen, wie Gerhardt behauptet, entsteht, oder, nach Bartels, dadurch, dass durch die erhöhte Temperatur die Gefässwandungen erschlaffen und dem hydrostatischen

Drucke des strömenden Blutes in höherem Grade nachgeben, oder endlich durch die in Folge schwerer fieberhafter Zustände entstandenen Ernährungsstörungen an den Gewebselementen der Nieren, darüber herrscht unter den Autoren noch keine Einigkeit, wie denn überhaupt die ganze Entstehung der Albuminurie ein sehr strittiger Punkt ist.

Was die Albuminurie bei Nierenkrankheiten betrifft, so sind es nach den Versuchen von Ribbert, Litten und Nussbaum die Glomeruli, die durch Veränderungen ihrer Wandungen die Veranlassung dazu geben; wo allerdings die Nieren so hochgradig degenerirt sind, dass das Epithel der Harncanälchen zum Theil fehlt, muss man auch eine Transsudation von Albumen durch die Harncanälchen zugeben, die allerdings im Vergleich zu der durch die Glomeruli stattfindenden sehr gering sein wird.

Bei der Nierenschrumpfung soll es neben der Degeneration der Glomeruli hauptsächlich der vermehrte Blutdruck sein, der die Albuminurie hervorruft. Daraus erklärt sich, dass bei denselben Individuen der Eiweissgehalt verschieden ist je nach der Lebensweise, der Beköstigung und dem allgemeinen Ernährungszustande. Leute mit Schrumpfniere, die durch Entbehrungen und Vernachlässigungen sehr heruntergekommen sind, zeigen sehr wenig Eiweiss im Urin; werden sie dann besser gepflegt, so wird dadurch die Circulation wieder kräftiger angeregt werden, und es wird bedeutend mehr Eiweiss ausgeschieden.

Ganz derselben Deutung muss das Wechseln von Auftreten und Verschwinden der Albuminurie, je nachdem die Kranken sich bewegten oder ruhig im Bette lagen, ferner das Steigen der Albuminurie bei Tage unterworfen werden, und finden die oben angeführten Fälle von Schrumpfniere, in denen zeitweise Albumen im Harne fehlte, auf diese Weise ihre Erklärung.

Was die Fälle betrifft, in denen bei acuter Nephritis die Albuminurie erst nach den urämischen Anfällen eintrat oder ganz fehlte, so ist deren richtige Deutung ungleich dunkler. Bartels[24]) allerdings stellt sich die Sache so vor, dass, da die anatomischen Veränderungen der Nieren bei der acuten parenchymatösen Nephritis eine so auffallend diffuse Verbreitung zeigen, die erkrankten Stellen zeitweilig ihre Function gänzlich einstellen, wie es mitunter, wenn der Process sehr ausgebreitet ist, die ganzen Nieren thäten, während die von der Veränderung noch nicht ergriffenen Theile fortfahren, einen eiweissfreien Harn abzusondern. Wodurch dies aber geschieht, führt er nicht weiter aus. Am leichtesten liesse es sich noch so erklären, dass durch die in Folge der Entzündung massenhafte Abstossung des Kapselepithels und Ansammlung desselben im Kapselraume, die Lumina vollständig verschlossen würden, so dass die erkrankten Glomeruli ihre Function nicht ausüben können.

Das Fehlen der Albuminurie bei Amyloidniere versucht Lecorche[25]) zu erklären, indem er behauptet, dass bei reiner Amyloidentartung, d. h. wenn keine parenchymatöse oder interstitielle Entzündung vorhanden ist, kein Eiweiss in den Harn übertrete, da dieses nur in Folge der als Begleiterscheinungen eintretenden Entzündungen geschehe, welche allerdings selten fehlen. Litten[26]) schliesst sich dieser Ansicht nicht an, obgleich in den 4 ausführlich mitgetheilten Fällen jede entzündliche Affection fehlte, sondern kommt zu dem Schlusse, dass die blosse amyloide Entartuug genüge, um Eiweiss im Harn auftreten zu lassen, dass aber letzteres nicht jedesmal auftreten muss, wenn die Entartung der Gefässe

[24]) l. c. S. 248.

[25]) Lecorché, Maladies des reins. p. 669.

[26]) Berl. Klin. Wochenschr. 1878. No. 23. S. 171.

vorhanden ist; dass diese also eine gesteigerte Durchlässigkeit für Serumeiweiss besitzen können, nicht aber besitzen müssen, ohne dass wir bis jetzt die Bedingungen kennen, unter welchen das eine oder das andere stattfindet.

Das Fehlen des Eiweisses findet Rosenstein in dem von ihm beobachteten Falle, wobei die Glomeruli intact gefunden wurden, ganz natürlich, da es der Theorie entspräche, nach welcher das Eiweiss in den Glomerulis austrete. Auch Litten räumt diese Möglichkeit ein, und vielleicht kann man 2 von seinen Fällen, in denen nur ganz vereinzelte Schlingen in den Glomerulis degenerirt waren, auch darauf beziehen. Es ist sogar von ihm beobachtet worden, dass meist bei totaler Degeneration der Glomeruli ein sehr reichlicher Eiweissgehalt auftrat, wenn dagegen vorwiegend andere Gefässe ergriffen sind, derselbe bedeutend vermindert sei.

Der Fall, in dem bei bedeutender Entartung der Glomeruli doch keine Albuminurie eintrat, könnte, nach einer neueren Auffassung von Litten[27]) durch eine plötzliche und schnelle Zunahme der Erkrankung der Gefässe erklärt werden, so dass, während die Herzkraft dieselbe bleibt, durch die Verengerung der Blutgefässe und in Folge des zu grossen Widerstandes dieselben nicht mehr vom Blute gespeist würden und also auch kein Eiweiss durchlassen könnten. Bei steigendem Blutdruck würden sie allerdings wieder wegsam gemacht und dann trete auch Albuminurie auf.

Das bei Fettniere wechselnde Verhalten des Harns in Bezug auf Eiweissgehalt kann man auch durch die Theorie, dass die Eiweissausscheidung nur in den Glomerulis stattfindet, erklären. So lange nämlich dieselben von der fettigen Degeneration verschont bleiben, tritt

---

[27]) Char.-Annalen. 1877. S. 171.

auch kein Eiweiss aus dem Blute. Erst wenn die Epithelien der Harncanälchen vollständig fettig zerfallen sind, kann eine geringe Transsudation von Eiweiss stattfinden. Dieselbe nimmt zu, wenn bei Allgemeinerkrankung auch fettige Degeneration des Herzmuskels und so Herzschwäche eintritt, welche Circulationsstörungen in der Niere hervorruft, die dann die gleichzeitige Albuminurie bedingen.

Wenn wir nun auch im Allgemeinen bei der Auffassung bleiben, dass die Albuminurie ein Hauptsymptom der Bright'schen Nierenerkrankungen, sowie der amyloiden Degeneration der Nieren ist, so zeigen die obigen Fälle doch, dass es auch Ausnahmen giebt, und dass, wenn die meisten andern Symptome für eine Nierenkrankheit sprechen, eine solche nicht unbedingt auszuschliessen ist, auch wenn kein Eiweiss im Harne nachgewiesen werden kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Hrn. Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Henoch sowie Hrn. Stabsarzt Dr. Sommer für Anregung zu dieser Arbeit und für deren gütige Durchsicht meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Bei dem Fehlen der Albuminurie darf man nicht ohne Weiteres eine Nierenerkrankung ausschliessen.

II.

Nach vollzogener Wendung ist die Extraction des Kindes indicirt, so lange keine Contraindication vorliegt.

III.

Die Chondrome der Rippen sind möglichst frühzeitig zu entfernen.

Lebenslauf.

Verfasser, Georg August Rahnke, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Rahnke, am 15. Februar 1865 zu Elbing geboren, evangelischer Confession, besuchte von Ostern 1875 das Kgl. Gymnasium zu Elbing und verliess es Ostern 1883 mit dem Zeugniss der Reife. Vom 1. April bis 30. September 1883 diente er in Königsberg i. Pr. mit der Waffe bei der 2. Compagnie des Ostpreussischen Füsilier-Regiments No. 33, am 22. October desselben Jahres wurde er in das Kgl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 22. Juli 1885 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 19. Juli 1887 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten: Bardeleben, von Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Eichler †, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, von Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Koch, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Orth, Reichert †, Salkowski, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Schultze, Sonnenburg, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Westphal.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.